Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger).

Ueber
Chlorgasvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Otto Kramer,
prakt. Arzt
aus Leibstadt (Kanton Aargau).

Berlin 1917.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger).

Ueber
Chlorgasvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Otto Kramer,
prakt. Arzt
aus Leibstadt (Kanton Aargau).

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Berlin 1917.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Hedinger.

Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen.
3. Folge. 53. Bd. 2. H.

Wir kennen das Chlor als das gelbgrünliche, eigentümlich stechend riechende Gas, welches infolge seines hohen spezifischen Gewichtes auf dem Boden einer Flasche leicht aufzufangen ist. Wie die übrigen Halogene zeigt Chlor eine grosse Affinität für die meisten anorganischen und fast sämtliche organische Stoffe. Infolge seiner Verwandtschaft zum Wasserstoff entzieht es den organischen Molekülen direkt dieses Element unter einfacher Substitution oder wirkt als kräftiges Oxydationsmittel in Gegenwart von Wasser, indem es das Wasser nach der Formel: $H_2O + Cl_2 = 2HCl + O$ zersetzt, wobei naszierender Sauerstoff entsteht. Auf diesen beiden Vorgängen, Oxydation und Substitution, beruht die ausgesprochen zerstörende Wirkung des Chlors auf die Gewebe.

Scheele, der Entdecker des Chlors (1774), erkannte bereits dessen bleichende Eigenschaften. Aber erst 25 Jahre später, mit der Darstellung von Chlorkalk und der Javell'schen Lauge, erlangte das Chlor einen höheren praktischen Wert. Im Handel findet man das Chlor gelöst im Chlorwasser, einer 0,5 proz. wässerigen Lösung, ferner in Form der unterchlorigsauren Salze, Kaliumhypochlorit (Eau de Labarraque), Natriumhypochlorit (Eau de Javelle), und Chlorkalk; in neuerer Zeit kommt auch verflüssigtes Chlorgas in Bomben in den Handel.

Aus den unterchlorigsauren Salzen wird durch Einwirkung stärkerer Säuren freies Chlor und unterchlorige Säure, durch Einwirkung der Kohlensäure der Luft bloss unterchlorige Säure entbunden.

Gelegenheit zur Vergiftung mit Chlorgas ist gegeben sowohl bei dessen Darstellung und der Darstellung der genannten chlorhaltigen Substanzen, als bei der mannigfachen Verwendung von Chlor in Handel

und Industrie. Im jetzigen Kriege ist Chlorgas zu der ebenso berüchtigten als furchtbaren Kriegswaffe geworden.

Ueber die Darstellungsverfahren des Chlorgases und der chlorgebenden Substanzen will ich bloss folgendes erwähnen. Ausführliches findet sich bei Rambousek, „Gewerbliche Vergiftungen", Leipzig 1911.

Die älteren Darstellungsmethoden des Chlors beruhen auf einem Oxydationsvorgang der Salzsäure mittels Braunstein (Mn_2O_2), oder durch Luftsauerstoff in Gegenwart von erhitztem Kupferchlorid (Wedon- und Daeconverfahren). Beim Daeconverfahren wird ein Salzsäureluftgemisch erhitzt in einen Turm geleitet, in dem sich mit Kupferchlorid getränkte nussgrosse Ziegelsteine befinden. Chlor entwickelt sich nach der Formel: $2HCl + O = 2Cl + H_2O$. Das entstehende Gas wird in einem Waschturm von der restierenden Salzsäure befreit.

Heute findet die elektrolytische Darstellung eine zunehmende Verbreitung. Das elektrolytische Verfahren erlaubt auch, ohne weiteres, die Gewinnung der Bleichflüssigkeiten. Dagegen wird Chlorkalk mittels Chlorgas dargestellt in den sogenannten Chlorkalkkammern oder in besonderen Zylinderapparaten, in welchen Chlorgas in gleichmässigem Strom über Kalkhydrat geleitet wird.

„Am meisten Gelegenheit zu Chlorvergiftungen ist bei einer unrationellen Einrichtung zur Chlorerzeugung gegeben, wenn mit undichten Chlorkammern gearbeitet wird, oder wenn der Kalk während des Einleitens von Chlor umgeschaufelt wird; ferner bei zu frühzeitigem Betreten nicht genügend gelüfteter Kammern und bei unzweckmässigem und unvorsichtigem Ausräumen des fertigen Chlorkalkes". Am geringsten ist die Gefahr der Vergiftung bei der elektrolytischen Chlorerzeugung, da hier das Chlor aus den dicht schliessenden Apparaten direkt abgesaugt wird „und in einer geschlossenen Leitung zum Orte der Verwendung geleitet wird" (Rambousek).

Zu den wichtigsten Chlorindustrien gehört auch (Lehmann) das Bleichen von Leinwand, Baumwolle, Schwämmen etc., besonders aber des Halbstoffes in den Papierfabriken, in den sogenannten „Bleichholländern". Chlor wird ferner bei Metallarbeiten und in der Farbenindustrie verwertet. Chlorkalk dient als Aetzbeize im Zeugdruck und zur Chloroformbereitung, Chlor zur Darstellung von Chloral, Phosgen und anderer wichtiger chlorierter organischer Verbindungen. In allen diesen Industrien kommen Chlorgasvergiftungen vor. Aber auch bei Chemikern, Apothekern, früher häufiger als jetzt bei Insassen von Spitälern, bei Anlass einer Desinfektion mit Chlorkalk, und besonders

zu Epidemiezeiten, als die „Fumigationes Chlori“ noch allgemeiner gebräuchlich waren. Halfort berichtet über Postbeamte, welche phthisisch geworden, ihr Leiden aus den Cholerajahren datierten, wo sie mit der Desinfektion von Briefen beschäftigt waren.

Gegenüber der vielseitigen Anwendung des Chlors und dem mannigfachen Gelegenheiten, bei welchen Vergiftungen vorkommen können, sind die Angaben über Chlorgasvergiftungen in der medizinischen Literatur auffallend spärlich. Dies hängt wohl zum Teil damit zusammen, dass die intensive Reizwirkung der Dämpfe auf die Schleimhäute die gefährdeten Personen frühzeitig veranlassen, sich deren schädigenden Wirkung zu entziehen. Ferner werden manche Fälle von Chlorgasvergiftung bloss in der häufig schwer zugänglichen Fachliteratur für Chemiker und chemische Industrie erwähnt, in der Regel ohne klinische oder pathologisch-anatomische Angaben. Auch in der medizinischen Literatur beschränken sich die meisten Autoren auf kurze klinische Angaben. Sektionsbefunde beim Menschen liegen bloss vereinzelt vor, histologische Untersuchungen sind noch spärlicher. Um so interessanter und wertvoller waren die Tierversuche, welche von zahlreichen Autoren, namentlich von Eulenberg, Hirt, Falk, Binz, und später von Lehmann und seinen Schülern besonders genau ausgeführt, über die Wirkungsart des Chlorgases manchen Aufschluss gegeben haben. Lehmann und seinen Schülern verdanken wir vor allem genauere quantitative Bestimmungen, welche die hochgradige Giftigkeit auch unerwartet kleiner Chlormengen erwiesen haben.

Unter den früheren Autoren konnte V. Hasselt „Die Tiergifte und die Mineralgifte“, 1862, S. 395, erst 5 Fälle von Chlorgasvergiftung mit letalem Ausgang aus der Literatur zusammenstellen. Diese 5 Fälle betreffen 2 Chemiker in Bayonne und Dublin (Girardin, Chemie), 2 Arbeiter in einer belgischen Papierfabrik (Dieudonné) und einen Apotheker (Mulder); der Autor fügt einen neuen Fall hinzu, der einen Apotheker betrifft. In Eulenberg's „Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen“ werden 4 weitere Fälle erwähnt, darunter einer mit letalem Ausgang, bei welchem die Autopsie gemacht wurde. Dieser Fall betrifft das Kind eines Apothekers in Livorno, welches längere Zeit Chlorgas eingeatmet hatte, und unter den Symptomen eines Larynxcroups starb. Die von Dr. Pallioni ausgeführte Autopsie ergab eine festhaftende weisse Pseudomembran in der Luftröhre und einem Teil der Bronchien, einen Befund, der ganz vereinzelt dasteht. Unter den übrigen 3 Fällen befindet sich ein Arbeiter in einem phar-

mazeutischen Laboratorium, der nach Einatmung von Chlorgas heftiges, qualvolles Husten bekam, mit Blutauswurf. Der Patient klagte über Druck, Schwere auf der Brust und stechenden Schmerz. Objektiv wurden krepitierende Rhonchi über einer eng lokalisierten Stelle der Lunge festgestellt. Ein Chemiker stürzte plötzlich infolge starken Einatmens von Chlorgas bewusstlos zu Boden; an die frische Luft gebracht, erholte er sich rasch wieder. Solche rasch eintretende Bewusstlosigkeit wurde auch in anderen Fällen beobachtet und gab zu verschiedenen Erklärungen Anlass. Nach einer früher ziemlich verbreiteten Auffassung sollte die Ohnmacht auf einem Glottiskrampf beruhen, welcher so anhaltend sein konnte, dass der Verunglückte an Erstickung zu Grunde ging.

Schon Eulenberg trat dieser Anschauung entgegen. Einen primären Glottiskrampf konnte er bei seinen Tierversuchen nicht feststellen, dagegen eine Verlangsamung der Respiration. Die rasch eintretende Asphyxie bei sensiblen Menschen soll durch eine vorübergehend gestörte Blutzirkulation infolge Reizung des Herzmuskels bedingt sein. Wir reden heute von Shockwirkung und weichen von der Anschauung Eulenberg's bloss darin ab, dass wir den Shock direkt von der intensiven Reizung der Respirationswege durch die Chlordämpfe ableiten. In seiner ausführlichen Studie über Spasmus glottidis bei gewaltsamen Todesarten bestreitet Falk ebenfalls entschieden die Bedeutung des Glottiskrampfes als Todesursache. Der Verschluss der Stimmritze sei nichts anderes als ein zweckmässiger Reflex, der durch direkte Reizung der Glottis hervorgerufen, die tieferen Luftwege gegen ein weiteres Eindringen der schädlichen Gase schützen soll. Also ganz dasselbe wie bei Respiration von flüssigen und festen Körpern. Soviel über diesen Fall. — Der letzte Fall Eulenberg's betrifft einen Apotheker, der an einer mit Chlorgas gefüllten Flasche roch und blitzschnell wieder verschwindende Phantasiegebilde vor den Augen empfand, zugleich mit Kopfschmerz. Die Halluzinationen haben neuere Autoren auf eine direkte Hirnwirkung des Chlors zurückführen wollen, obgleich mehrere andere Erklärungsmöglichkeiten ebenso nahe liegen.

Im „Handbuch der Intoxikationen" berichtet Böhm im ganzen über 11 Fälle von schwerer akuter Chlorvergiftung, 10 darunter mit letalem Ausgang. Diese Zahl ist bei Kobert (Kompendium der praktischen Toxikologie, 5. Aufl., 1912) auf 15 gestiegen. Weitere Fälle habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden können. Böhm erwähnt unter anderm den auch anderswo vielfach zitierten

Fall von Cameron, der doppelt wichtig ist, weil er einen der seltenen Fälle darstellt, in denen die Autopsie gemacht wurde, und weil bei der Autopsie ein deutlicher Chlorgeruch an frischen Hirnschnittflächen vorhanden war. Es handelte sich um einen Matrosen, der auf einem mit Chlorkalk und Natriumsulfat beladenen Schiffe eines Morgens durch Chlorgas getötet gefunden wurde. Die Trachea war entzündet, die Lungen stark hyperämisch, das linke Herz leer. Die Venen überfüllt.

Aus neuerer Zeit befindet sich bei Rambousek ein Fall von Chlorvergiftung mit letalem Verlauf, aber ohne klinische oder sonstige uns hier interessierende Angaben.

Endlich möchte ich noch über einen Fall aus dem Jahre 1884 referieren, der im hiesigen Pathologischen Institut seziert wurde und welchen v. Sury in der „Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.“, 1888, n. F., Bd. 49, S. 345, ziemlich ausführlich beschrieben hat. Es handelte sich um einen 48 jährigen Arbeiter der Chemischen Fabrik in Basel, welcher in der Nacht an einem Apparat beschäftigt war, der Chlorgas entwickelte. Nach ein paar Atemzügen voll reinem Chlorgas verspürte der Verunglückte sofort Hustenreiz, Atemnot und Stechen auf der Brust. Er setzte trotzdem seine Arbeit einige Zeit fort und ging erst gegen Morgen nach Hause. Der erst mittags gerufene Arzt fand den Kranken in grösster Atemnot mit starkem Husten und schlechtem Allgemeinbefinden. Patient stirbt nach 2 Tagen unter den Zeichen von Lungenödem und zunehmender Herzschwäche. Bei der Obduktion fanden sich starkes Lungenemphysem und Lungenödem. Die Schleimhaut der Bronchien war streifig gerötet, mit erbsen- bis bohnengrossen weisslichen Stellen; die Luftröhre diffus gerötet. Im Magen fand sich etwas Schleim; die Schleimhaut zeigte im Magengrund einige kleine Blutungen, ebenso die Schleimhaut des mittleren Dünndarmes. Von älteren Organveränderungen sind zu erwähnen: eine exzentrische Herzhypertrophie des linken Ventrikels, etwas braune Atrophie des Myokards, aber ohne Verfettung, eine hydronephrotische Schrumpfniere rechts und eine kompensatorische Hypertrophie der linken Niere. v. Sury fügt das Lungenemphysem hinzu, dessen Natur aus dem Protokoll nicht zu ersehen ist. Der Tod liess sich nach v. Sury nur durch Herzlähmung erklären, auf welche die älteren anatomischen Veränderungen an Lunge, Herz und Niere nicht ohne Einfluss gewesen sind.

Ein ähnlicher Fall, wie der von v. Sury, ereignete sich neuerdings in einer hiesigen Chemischen Fabrik. Aus der Unfallanzeige,

die mir gütigst von der Fabrikdirektion zugesandt wurde, entnehme ich folgendes:

Der Fabrikarbeiter F., geboren 1875, seit 1907 in der Fabrik tätig, war am 4. November 1915, 5 Uhr nachmittags, mit dem Auswechseln von leeren Chlorbomben beschäftigt. Dabei soll durch einen Manipulationsfehler der Hahn einer gefüllten Bombe offen geblieben sein und es strömten grössere Chlormengen aus, welchen F. ganz kurze Zeit ausgesetzt blieb. Dieselbe Manipulation hatte F. schon hunderte Male ausgeführt, ohne Belästigung. Direkt nach dem Unfall stellten sich keine besonderen Beschwerden ein, sodass F. bis Arbeitsschluss, um 5,40 Uhr seiner Beschäftigung weiter nachging. Anderen Tages trat er wieder zur Arbeit an, und erst in der Frühstückspause (etwa um 9 Uhr) trat ein „Herzkrampf" ein. F. wurde noch am gleichen Vormittag in das hiesige Bürgerspital gebracht. Die erste ärztliche Untersuchung am 5. November, um 9 Uhr vormittags vorgenommen, hatte ergeben: Beengung der Atmung, Zyanose, kleinen unregelmässigen Puls mit einer Frequenz von 120, Hustenreiz, heftige Herzkrämpfe bei normalem Sensorium. F. soll stets einen etwas schwächlichen Eindruck gemacht haben; vor dem Unfall war jedoch nichts von Krankheit bei ihm bekannt.

F. verblieb im Bürgerspital bis zu seinem Tode am 24. Novemher 1915.

Ich will auf die Krankengeschichte, welche ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Stähelin verdanke, etwas näher eingehen.

Die Anamnese ergibt nichts Besonderes. Patient ist verheiratet, hat vier gesunde Geschwister, der Vater ist an Herzschlag gestorben. Als Kind war F. immer schwächlich, hat verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht; war später nie mehr krank.

Jetzige Erkrankung: Den 4. November abends, also ziemlich kurz nach dem Unfall, kam der Patient mit deutlicher Zyanose nach Hause. Er musste in der Nacht viel husten und schwarz gefärbt auswerfen. Den 5. November morgens 7 Uhr ging F. wie gewohnt an die Arbeit, da er sich wieder wohl fühlte. Jedoch bekam er nach 2 Stunden Schwindel, Schmerzen in der Magengegend und verlor das Bewusstsein. Er wurde gleich nachher als Notfall in das Spital gebracht.

Status praesens am 5. November 1915: Mittelgrosser magerer Mann, mit guter Muskulatur und kräftigem Körperbau. Haut im Gesicht stark zyanotisch. Patient liegt auf der linken Seite, um Schmerzen in der linken Brusthälfte zu lindern; er ist etwas somnolent. Der Kopf ist gut beweglich. Die Augen zeigen nichts Besonderes, die Pupillen reagieren gut auf Licht und Akkommodation, die Skleren sind weiss, die Konjunktiven nicht gerötet. Zunge stark belegt, feucht. Rachen ohne Veränderungen. Brustkorb von mittlerer Breite.

Lungen: Auf beiden Seiten normaler Schall. Die Auskultation ergibt überall Vesikuläratmen und rechts hinten unten deutliches Giemen. Die Herzgrenzen sind normal, der Spitzenstoss nicht fühlbar, die Herstöne schwach und rein. Am Abdomen, mit Ausnahme einer geringen Druckempfindlichkeit in der Regio epigastrica, nichts Besonderes. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker. 7. November: Zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche diffus über beiden Lungen verteilt und von wechselndem Charakter. Patient fühlt sich sehr schwach, hat leichte Dyspnoe und viel Husten. Sehr spärlich zäher, zitronengelber Auswurf. Im Sputum finden sich viele Erythrozyten und einige Leukozyten.

Am 10. November tritt ein kleines Pleuraexsudat auf der rechten Seite auf, welches auf einen Senfwickel in den nächsten Tagen zurückgeht. Trotzdem wird die Dyspnoe immer stärker, sie geht scheinbar vom Herzen aus. Schwacher, dünner, beschleunigter Puls, bessert sich vorübergehend auf Kampfer, Koffein, Pituglandol. In den letzten Tagen vor dem Tod nimmt die Dyspnoe noch zu, die Lungengrenzen stehen sehr tief; infolge der Lungenblähung sind die Herzgrenzen nicht mehr festzustellen; über dem ganzen Thorax herrscht tympanitischer Schall.

Patient stirbt am 24. November.

Die am 25. November 1915, 19 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergibt folgenden Befund:

Sektions-Nr. 600, 1915. F., 40 Jahre alt, gestorben am 24. November 1915 4,30 nachmittags. Seziert am 25. November 1915, $9^1/_2$ Uhr.

Klinische Diagnose: Chlorgasvergiftung, Herzschwäche.

Grosser kräftiger Körper in gutem Ernährungszustand. Totenstarre gut ausgebildet. Livores reichlich, dunkel. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Zähne kräftig; keine Oedeme, keine Zyanose. Pektoralis kräftig, braunrot, transparent. Subkutanes Fett an Brust und Bauch spärlich. Zwerchfellstand r. 5. Rippe, l. 5. Interkostalraum. Unterer Leberrand in der Mammillarlinie, 8 cm unterhalb des Rippenbogens; in der Mittellinie 13 cm unterhalb des Corpus sterni. Magen etwas tief stehend, ziemlich stark gebläht. Das Querkolon tief stehend, in der Höhe der Symphyse. Omentum majus ziemlich lang und fettarm. Därme von geringer Füllung. Serosa glatt und glänzend. Appendix frei. Harnblase wenig gefüllt, stark kontrahiert. In der Bauchhöhle etwa 200 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. Rippenknorpel leicht gelblich, Sternum normal. In der rechten Pleurahöhle 2 Liter einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Lungen stark retrahiert und kollabiert. In der linken Pleurahöhle 1 Liter klarer Flüssigkeit. Lunge mit einer leicht löslichen Adhäsion. Rechte Lunge frei. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum mässig Fettgewebe. Herzbeutel breit vorliegend. Das viszerale und das parietale Blatt z. T. ziemlich fest verwachsen, z. T. zirkumskript sehr fest verklebt. Im Herzbeutel etwa 5 cm einer leicht getrübten Flüssigkeit.

Herz: 500 g, stark vergrössert, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Konsistenz rechts etwas erhöht, links fühlt sich die Herzwand etwas weich an. Wenig subepikardiales Fettgewebe. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig. Aus der linken Herzkammer entleert sich etwas trübes, bräunlich gefärbtes Blut. In der rechten Herzkammer reichlich dunkles, flüssiges Blut. Mitralis zart. Aortenklappen zart, blutig imbibiert. Aorta ascendens mit einem Umfang von 6 cm. Intima über dem Sinus Valsalvae wenig gelbweiss getrübt, verdickt. Trikuspidalis zart. Pulmonalklappen an der Basis spurweise verdickt, sonst normal. Pulmonalis 7 cm Umfang. Die linke Kammer stark erweitert, beide Papillarmuskeln kräftig, auf Schnitt braunrot, transparent. Das Septum ventriculorum stark nach rechts vorgebuchtet. In der Ausbuchtung ein etwa 9 cm langes, 6 cm breites und 3 cm dickes mit der Wand fest verklebtes, graubraunrötliches, oberflächlich geripptes, vitales Gerinnsel. Das Septum interventriculare und die untere Hälfte der Vorderwand der linken Kammer nekrotisch, auf Schnitt graugelb, trüb, gegen die wenigen noch normalen Stellen dieser Gegend sich scharf abhebend. Wanddicke links in der normalen Partie 10 cm. Der linke Vorhof wenig erweitert, das Herzohr un-

verändert. Der rechte Vorhof etwas weit, das Herzohr normal. Rechter Ventrikel deutlich erweitert, trotz der Vorbuchtung des Septum interventriculare. Die Nekrose dieses Septums greift zum Teil in einer Ausdehnung von etwa $2^1/_2$ cm auf das Endokard der rechten Kammer über. Trabekel und Papillarmuskeln rechts kräftig. Wanddicke rechts 5 mm. Arteria coronaria dextra mit vereinzelten gelbweissen Trübungen und Verdickungen. Im absteigenden Ast der Arteria coronaria sinistra ein etwa 15 mm langes, mit der Wand fest verbundenes, das Lumen völlig verschliessendes Gerinnsel von graurötlicher Farbe. An der Verbindungsstelle des Thrombus mit der Arterienwand ist die Gefässintima im Sinne einer gewöhnlichen Atheromatose verändert. Das Foramen ovale schlitzförmig, leicht offen.

Halsorgane: Zunge mit graurotem Belag. Tonsillae palatinae und Balgdrüsen des Zungengrundes von mittlerer Ausbildung. Uvula, weicher Gaumen, Pharynx und Oesophagus ausser mässiger, venöser Hyperämie normal. In Larynx und Trachea etwas schaumiger Schleim. Schleimhaut normal. Schilddrüse leicht vergrössert, in beiden Lappen mehrere $^1/_2$—$1^1/_2$ cm messende, graurote, transparente Kolloidknoten und ziemlich reichlich graurotes, lappiges Schilddrüsengewebe. Die oberen und unteren Zervikallymphdrüsen nicht vergrössert; auf Schnitt dunkelgraurot, saftreich. Aorta thoracica mit einem mittleren Umfang von $4^1/_2$ cm, elastisch. Intima zart.

Linke Lunge voluminös, Pleura glatt und glänzend. Luftgehalt durchwegs herabgesetzt. In den unteren und hinteren Partien des Unterlappens ein etwa 4 : 3 : 3 cm messender, keilförmiger, gelbweisser Infarkt; in dessen zuführender Arterie ein mit der Wand ziemlich fest verklebtes, graurötliches, das Lumen völlig verlegendes, geripptes Gerinnsel. In den übrigen Partien des Unterlappens das Lungengewebe graubraunrot, etwas ödematös von geringem Luftgehalt und etwas erhöhtem Blutgehalt. Oberlappen: in den hinteren und mittleren Partien lässt sich abstreifen reichlich schaumige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit mit wenig Luftblasen. Das Gewebe nach dem Abstreifen graurot, mit multiplen, kleinsten punktförmigen trüben Flecken und Körnchen. Das Gewebe etwas zäh. In den vorderen Partien das Gewebe graubraunrot, ödematös, mässig lufthaltig, gut bluthaltig. Bronchien mit etwas blutreicher Schleimhaut. Bronchialdrüsen ziemlich kräftig, saftreich, anthrakotisch. Die grösseren Lungenarterien sind zart; in den kleineren Arterien des Unterlappens, auch da, wo keine Infarkte sich finden, vielfach mit der Wand oft fest verklebte, graugelbe, gerippte Thromben.

Rechte Lunge gross, Pleura glatt und glänzend. Der Luftgehalt durchweg etwas herabgesetzt. Der vordere Rand, wie links, scharf. Im Unterlappen namentlich in den hinteren und vorderen Partien mehrere, zum Teil schwarzrötliche, zum Teil bräunlichgelbe, im Mittel 1—2 cm messende typisch keilförmige Infarkte, deren zuführendes Gefäss durch einen das Lumen verlegenden, graugelblichen, mit der Wand verklebten Thrombus verschlossen ist. Im übrigen Unterlappen das Gewebe graurot, gut bluthaltig, mässig lufthaltig. Im Mittellappen vier im Mittel 1 cm messende hämorrhagische Infarkte. Die zuführenden kleinen Arterien ebenfalls verstopft. In den hinteren Partien des Oberlappens das Gewebe etwas stärker ödematös, mit denselben kleinpunktförmigen Trübungen wie links. In den vorderen Partien des Oberlappens das Gewebe dunkelgraurot, blutreich, ödematös. Bronchien, Drüsen und Lungenarterie wie links.

Milz: 150 g, von mittlerer Grösse, derb. Kapsel zart. Pulpa dunkelbraunrot, derb. Follikel klein, Trabekel deutlich.

Nebennieren kräftig, Rinde fettreich, Mark gut ausgesprochen.

Nieren mit mittlerer Fettkapsel. Fibröse Kapsel zart. Nieren von mittlerer Grösse. 265 g. Oberfläche glatt. Auf Schnitt das Gewebe sehr blutreich. Zeichnung deutlich. Mittlere Rindenbreite 7 mm. Konsistenz normal, Transparenz gut. Nierenbecken ohne Veränderung.

Im Magen wenig schleimiger Inhalt. Schleimhaut ziemlich blutreich, mit zähem Schleim bedeckt. Pylorus frei. Im Duodenum etwas galliger Inhalt. Schleimhaut blutreich. Follikel deutlich. Ductus choledochus durchgängig.

Leber ziemlich gross. 1700 g schwer. Oberfläche glatt. Auf Schnitt Zeichnung sehr deutlich. Gewebe blutreich, etwas bräunlich verfärbt. Centra gross, meist insulär. Peripherie von mittlerer Transparenz. Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert, Konsistenz normal.

In der Gallenblase wenig dunkle Galle, Wand ohne Veränderung.

In der Vena cava inferior etwas flüssiges Blut, die Wand ohne Veränderung. Aorta abdominalis mit einem mittleren Umfang von 3 cm. Intima spurweise verdickt und getrübt. Arteria mesenterica superior zart. Arteria femoralis unterhalb des Ligamentum Pouparti besonders rechts zirkumskript gelbweiss verdickt, getrübt im Sinne einer gewöhnlichen Atheromatose. Arteria poplitea mit einer zirkumskripten weissen, länglichen Verdickung der Intima. In der Vena femoralis bis zum Knie flüssiges Blut. Wand ohne Veränderung.

In der Harnblase wenig klarer Urin, die Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Genitalien: Prostata kräftig. Im Plexus prostaticus reichlich dunkelrote, kaum gerippte, mit der Wand kaum verklebte Thromben; Hoden, Nebenhoden und Samenblasen ohne Veränderung.

Pankreas kräftig, gut bluthaltig. Die mesenterialen und die retroperitonealen Lymphdrüsen nicht vergrössert.

Darm: Im Dünndarm wenig breiiger, galliger Inhalt. Im Dickdarm wenig galliger, leicht geballter Kot, die Schleimhaut durchweg blutreich, besonders im unteren Ileum. Follikel nicht vergrössert. Appendix blutreich, sonst ohne Besonderheiten.

In den Wirbelkörpern rotes Mark.

Im Femur oben etwas rotes, sonst Fettmark.

Schädel mittelgross, ziemlich breit. Rechtes Tuber parietale etwas vorspringend. Schädeldach mit einer mittleren Dicke von 5 mm. Diploe spärlich, gut bluthaltig. Dura mater von normaler Spannung, gutem Blutgehalt und guter Transparenz. Die weichen Hirnhäute transparent, von gutem Blutgehalt. Basale Hirnarterien zart. Ventrikel ohne Besonderheiten. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet, blutreich. In den Sinus der Dura mater etwas flüssiges Blut. Hirn 1195 g.

Mittelohr ohne Besonderheiten.

Augenhintergrund ohne Veränderung.

Wassermann'sche Reaktion negativ.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Chlorgasvergiftung. Thrombose der Arteria coronaria sinistra cordis. Anämischer Herzinfarkt mit Thrombose des linken Ventrikels und sekundärem Herzaneurysma. Multiple Thromben der Lungenarterien. Multiple hämorrhagische Lungeninfarkte. Inveteriertes Oedem beider Oberlappen. Lobuläre chronische Pneumonie. Beidseitiger Hydrothorax. Venöse Hyperämie der Bauchorgane. Frische Thrombosen im Plexus prostaticus.

Mikroskopisch wurden Lungen, Herz, Niere, Leber, Milz, Schilddrüse, Lymphdrüsen, Hoden und Nebenhoden untersucht. Die Organe wurden in Formol fixiert, dann teilweise auf dem Gefriermikrotom geschnitten, andere zunächst in Celloidin eingebettet. Von der Lunge wurden stückweise kontinuierliche Schnittserien gemacht.

Herz: Myokard im Bereich des Infarktes vollkommen nekrotisch. Im benachbarten intermuskulären Bindegewebe mässig Leukozyten und einige Lymphozyten. Der übrige Herzmuskel zeigt bloss hier und da eine ganz geringe feintropfige Verfettung, sonst normale Verhältnisse.

Der Thrombus in der linken Kranzarterie zeigt eine beginnende, von der Gefässwand ausgehende Organisation. Die Gefässintima ist an dieser Stelle stark sklerotisch verdickt und wenig verfettet.

Niere: Das Nierengewebe blutreich, die Glomeruluskapillaren sind stark gefüllt. Im Hämalaun-Sudanpräparat findet sich eine geringe, diffus verteilte fein- bis mitteltropfige Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti et recti, im übrigen normale Verhältnisse.

Leber: Die Leberzellbalken im Zentrum der Acini vielfach schmal mit ziemlich reichlich scholligem Pigment. Die Kapillaren im Zentrum der Acini leicht erweitert, die Glisson'schen Scheiden nicht verbreitert. Im Hämalaun-Sudanpräparat ziemlich viel grobtropfiges Fett in den Leberzellen, welches mehr zentral im Acinus lokalisiert ist. In einzelnen Kapillaren besonders im Zentrum der Acini vereinzelte einkernige und gelapptkernige Leukozyten.

Milz: Ziemlich zahlreiche kleine Follikel. Die Gefässe in den Follikeln zum Teil hyalin verdickt. Im Hämalauneosinpräparat nicht sicher Myelozyten.

Lymphdrüsen: In einer Bronchialdrüse die Sinus etwas weit, die Sinusendothelien ziemlich stark feintropfig verfettet. Neben den abgestossenen Endothelien, die vielfach mit Kerntrümmern beladen sind, vereinzelte multinukleäre Leukozyten und eosinophile Myelozyten.

Schilddrüse: Die Strumaknoten bestehen aus mittelgrossen Follikeln mit einschichtigem, kubischem Epithel, mit und ohne Kolloid. Das Schilddrüsengewebe um die Knoten leicht komprimiert, besteht aus mittelgrossen, kolloidhaltigen Follikeln, das Epithel ohne Veränderung, nirgends auffallend desquamiert.

Hoden und Nebenhoden zeigen keine Veränderungen.

Blut: Im Herzblut fanden sich ziemlich reichlich Myelozyten; im Beinvenenblut ziemlich viele Normoblasten, zum Teil mit Rosetten, dann reichlich Leukozyten und wenige neutrophile und eosinophile Myelozyten; die Granulierung durchweg undeutlich. Ueber die Formen der roten Blutkörper lässt sich nichts aussagen, da die postmortalen Veränderungen schon stark fortgeschritten sind.

Lungen: Die Lungeninfarkte zeigen das typische Bild einer hämorrhagischen Infarzierung. Die Alveolen sind ganz ausgefüllt mit roten Blutkörpern, neben welchen sich noch ein homogen sich darstellender Inhalt findet. Die Alveolen sind weit, vielfach konfluieren sie zu grösseren bluterfüllten Räumen, indem mehrere benachbarte Alveolarsepten durchgerissen sind. Die Alveolarsepten sind fast durchweg zart; die Kapillaren teils von mittlerer Füllung, teils stärker gefüllt und geschlängelt, enthalten rote Blutkörper. Das Alveolarepithel fehlt an vielen Stellen ganz oder es finden sich noch einige abgestossene Epithelzellen im Alveolarlumen, nebst vereinzelten mehrkernigen Leukozyten. In kleinen besonders stark blutig durchsetzten Bezirken sind die Alveolarwände der Nekrose verfallen. Die Umgebung der Infarkte ist stark ödematös durchtränkt. Während in diesem Bezirk die meisten Alveolen mit einem homogenen Exsudat ausgefüllt sind, in welchem einige desquamierte, zum Teil verfettete Zellen liegen, findet sich hier und da ein in der Regel peribronchialer Infiltrationsherd, der wegen seiner Kleinheit bei Lupenvergrösserung kaum auffällt. Der im Zentrum solcher Herde liegende Bronchiolus zeigt das Bild einer katarrhalischen Entzündung. Das Epithel ist zum Teil desquamiert; im Lumen finden sich Leukozyten, Epithelzellen und Schleim. Die Kapillaren in der Wand des Bronchiolus sind stark mit Blut gefüllt. In der Wand findet sich bloss eine mässige, zellige Infiltration mit vorwiegend Lymphozyten. Die den Bronchiolus umlagernden Endbronchien und Alveolen sind ebenfalls mit Kerntrümmern und körnigem Exsudat ausgefüllt; das Epithel ist zum Teil erhalten. Die Alveolarsepten sehen stellenweise etwas verbreitert aus, teils infolge einer geringgradigen Bindegewebswucherung, vorwiegend aber durch eine starke Gefässfüllung. Die Blutgefässe im infarzierten Teil und in dessen ödematöser Umgebung sind zum grossen Teil thrombosiert. Viele Thromben zeigen eine beginnende, von der Gefässwand ausgehende Organisation.

Ich habe den Lungeninfarkt so ausführlich beschrieben, weil infolge der blutigen und ödematösen Durchtränkung des Gewebes dessen Fixierung erleichtert war und infolge dessen die mikroskopischen Bilder in diesen Bezirken an Klarheit denen aus dem übrigen untersuchten Material mir überlegen scheinen. Durch Vergleich mit Schnitten aus anderen Lungenpartien ist es ein Leichtes von den mit der Infarzierung zusammenhängenden Veränderungen zu abstrahieren.

Aus der übrigen Lunge wurden verschiedene Stücke zur mikroskopischen Untersuchung genommen; gefärbt habe ich mit Hämalaun-Eosin, mit Weigert's Hämatoxylin-van Gieson, auf elastische Fasern mit Fuchselin, auf Fibrin nach Weigert. Das histologische Bild in den verschiedenen Schnitten ist überall dasselbe, sodass man sich ganz gut auf die Beschreibung des einen Schnittes beschränken könnte, um die Veränderungen in der gesamten Lunge zu charakterisieren. Die Alveolen und Bronchien zeigen ähnliche Verhältnisse wie ich sie oben beschrieben habe, nur dass die Alveolen in der Regel etwas weniger geräumig sind, und anstatt Blut oder Oedemflüssigkeit, reichlich desquamierte Epithelien enthalten. Die Blutkapillaren sind ebenfalls prall gefüllt. Eine geringe fibröse Verdickung der Alveolarwand ist etwas häufiger zu sehen, zugleich hier und da neugebildetes Alveolarepithel, welches eine einfache Lage flacher bis kubischer Zellen darstellt, häufig ohne sichtbare Zellgrenzen. Die grösseren durch Konfluenz mehrerer Alveolen entstandenen Räume sind vielfach leer und lassen die ins Lumen

ragenden Reste der gerissenen Alveolarwände umso deutlicher erkennen. Diese Wandreste sind an ihrem freien Ende meist kolbenförmig angeschwollen. Sie enthalten daselbst eine selten thrombosierte Kapillare und die sich zu einem Knäuel aufrollenden Endigungen der elastischen Fasern. Blutgefässe und Kapillaren sind sonst nicht thrombosiert und führen bloss rote Blutkörper, einige Leukozyten, Myelozyten und Knochenmarkriesenkerne. Mehr in die Augen springend sind aber längs und quer getroffene, die Alveolen nur zum Teil ausfüllende plumpe Pfröpfe, welche in sämtlichen Lungenschnitten bald mehr, bald weniger zahlreich auftreten und etwa in einem Fünftel der Alveolen zu treffen sind. Die Pfröpfe bestehen vorwiegend aus hellen Spindelzellen mit längsovalem Kern und werden von einem einfachen kubischen Epithel überzogen. Das Zentrum des Pfropfes kann aus einer mit Eosin hellrosa gefärbten homogenen Substanz bestehen, ist aber meistens rein fibrös und enthält häufig neben einer Kapillarschlinge einen oder mehrere kleine spaltförmige Räume, welche von einer Schicht kubischer Zellen ausgekleidet sind. Nach dem morphologischen Bilde sind diese Zellen mit dem Ueberzug des Pfropfes und mit den regenerierten Alveolarepithelien identisch. Es kommt auch vor, dass solche Zellen, ähnlich desquamierten Wandepithelien, einfach einen kleinen Hohlraum mitten im Pfropfe völlig ausfüllen. Die Pfröpfe haben einen rundlichen Querschnitt, dessen Ränder die Alveolarwand häufig gar nicht berühren. Längsschnitte bieten dagegen sehr unregelmässige, zum Teil verästelte Formen, welche mehrere Alveolen durchsetzen können. Der Uebertritt von einer Alveole in die andere findet entweder durch eine enge Oeffnung der Alveolarwand statt, möglicher Weise durch eine präformierte Cohn'sche Pore; dann muss sich der Pfropf zu einem feinen Bündel spindeliger Zellen verschmälern, um jenseits der Durchtrittsöffnung rasch seine normale Breite wieder zu erlangen; oder der Pfropf durchzieht mehrere Alveolen ohne irgendwie eingeschnürt zu sein. Dies trifft man in den grösseren, durch breite Verbindung einiger Alveolen entstandenen Räumen. Die Reste der Alveolarwände erreichen dann häufig den Pfropf mit ihrem kolbenförmigen Ende und können ihn so intim berühren, dass man häufig den Eindruck bekommt, als wenn beide Teile direkt in einander übergingen. In der Regel sind es bloss Täuschungsbilder, deren Natur man bei scharfer Einstellung, und besonders durch Drehung der Mikrometerschraube ziemlich leicht erkennen kann. Auch Serienschnitte und die Färbung auf elastische Fasern waren mir zur Aufklärung solcher Verhältnisse von grossem Nutzen. Eigentümlich ist die Gruppierung der Pfröpfe besonders an quer getroffenen Stellen. Um einen oder mehrere grössere, zentralgelegene Pfröpfe befindet sich ein mehrfacher Kranz mit kleinen Pfröpfen gefüllter Alveolen. Auf Längsschnitten bekommt man den Eindruck, einen Stammpfropf vor sich zu haben, welcher seine zahlreichen Verästelungen garbenförmig in die Alveolen der Umgebung sendet: nur sind Stamm und Aeste vielfach unterbrochen. Die Lücken lassen sich auf Serienschnitten ausfüllen und den ganzen Baum mit seinen Aesten rekonstruieren. Die Verästelungen enden kuppenförmig, frei in den Alveolen liegend; sie sind von einem einschichtischen kubischen Epithel überzogen und zeigen nirgends sicher nachweisbare Verbindungen mit der Alveolarwand. Man kann sie, wenn auch nicht ohne Schwierigkeit auf Serienschnitten bis zu ihrem Stamm verfolgen. Dieser Stamm stellt ein ganz unregelmässiges Gebilde dar, welches im Querschnitt einen Durchmesser von $^1/_{10}$ mm erreichen kann. Man bekommt an vielen Stellen unbedingt den Eindruck, dass das Gebilde durch

starke Verbreiterung der Alveolarsepten in einem kleinen Bezirk entstanden ist. Es besteht nämlich vorwiegend aus einem mässig kernreichen Bindegewebe, dessen kurze Spindelzellen in mehr oder weniger zirkulär um kleine Lumina verlaufenden Zügen angeordnet sind; an der Peripherie gehen die Zellen in die weniger verbreiterten Septen der nächsten Umgebung über. Schon in der Nähe der Herde sehen die Alveolarsepten vollkommen zart aus; höchstens zeigen sie die schon erwähnte pralle Füllung ihrer Kapillaren und eine dadurch bedingte Verbreiterung. Die Lumina im Zentrum des Gebildes sind von dem oben beschriebenen kubischen Epithel ausgekleidet. Auch kommt es vor, dass sämtliche sonst kaum veränderten Alveolen der Umgebung eine ähnliche Epithelauskleidung aufweisen; doch kann es fast als Regel gelten, dass, wo kubisches Epithel auftritt, eine gewisse, an Menge wechselnde, bindegewebige Verdickung der Alveolarwand zu finden ist. Dies beobachtet man am schönsten in kleinen subpleural, oder nahe an den Interlobularsepten liegenden Bezirken, wo sämtliche Alveolarsepten eine gleichmässig ausgebildete mässige Verdickung aufweisen. Solche Partien sind weniger lufthaltig, als das dazwischen liegende Lungengewebe. Die Alveolen sind enger, scheinbar leicht komprimiert. — Im Zentrum der Stammpfröpfe finden sich häufig Lymphozyten und einige Plasmazellen. Die Pfröpfe liegen mit Vorliebe in der Nähe des peribronchialen oder perivaskulären Bindegewebes, oder der interlobulären Septen. Diese Nachbarschaft wird wohl für die Entstehung der Pfröpfe nicht gleichgültig sein. Ich muss noch hinzufügen, dass stellenweise einige Alveolen wenig eingedicktes Exsudat enthalten, welches frei im Lumen liegt, oder von Epithel bereits überzogen ist. Das Exsudat erscheint im Hämalaun-Eosinpräparat intensiv rot gefärbt, etwas körnig. Es scheint sich um Fibrin zu handeln; eine wiederholte Fibrinfärbung fiel jedoch negativ aus. Eine beginnende Organisation des Exsudates ist selten nachzuweisen. Die elastischen Fasern zeigen keine Besonderheiten. In den Pfröpfen konnten nirgends elastische Fasern nachgewiesen werden.

Wir haben es also mit einem 40jährigen, ziemlich kräftigen Mann zu tun, der seit Jahren gesund gewesen war. Der Mann wird kurze Zeit konzentrierten Chlordämpfen ausgesetzt. Es treten darauf so geringfügige Beschwerden auf, dass die Arbeit nicht unterbrochen wird. Jedoch schon etwa 2 Stunden nach dem Unfall, ob früher konnte nicht eruiert werden, zeigt der Verunglückte eine deutliche Zyanose im Gesicht, in der folgenden Nacht Reizsymptome von Seiten der Atmungsorgane, Husten und blutigen Auswurf. Am nächsten Morgen relatives Wohlbefinden. Die Arbeit wird in gewohnter Weise wieder aufgenommen, aber 2 Stunden später stellt sich ein schwerer Anfall von Dyspnoe und „Herzkrämpfen“ mit Bewusstlosigkeit ein. Die erste Untersuchung im Spital, am folgenden Tage nach dem Anfall vorgenommen, ergibt deutliche Zeichen von Herzschwäche, linksseitigen Brustschmerz, etwas Giemen über der rechten Lunge. Erst allmählich treten die Zeichen einer diffus sich über beide Lungen ausbreitende Bronchopneumonie mit leicht blutig gefärbtem Auswurf auf.

In den letzten Tagen vor dem Tode findet man Zeichen von Lungenblähung, zunehmende Herzschwäche und eine durch die klinisch festgestellten Lungenveränderungen nicht erklärbare starke Dyspnoe, welche deshalb als kardiogen aufgefasst wird. Patient stirbt unter den Symptomen des Herztodes, 20 Tage nach dem Unfall.

Die Sektion ergiebt als unmittelbare Todesursache eine Thrombose der linken Koronararterie mit Nekrose der Herzwand, Herzaneurysma und Thrombose im linken Ventrikel, ferner multiple Lungeninfarkte und Thrombosen der entsprechenden Lungenarterien, frische Thrombosen in den Venen des Plexus prostaticus, endlich die schon makroskopisch festgestellten kleinen Indurationsherde der Lungen: wenig Bronchitis, besonders Bronchiolitis und diffus über die ganze Lunge zerstreutes geringes Emphysem, welches nur unter dem Mikroskop festzustellen war; Lungenödem, Hydrothorax, Aszites. Die übrigen Organe zeigen nichts Auffallendes oder so geringfügige z. T. mit dem Krankheitsverlauf zusammenhängende Veränderungen, dass sie für die weitere Auffassung des Falles belanglos erscheinen. Nur auf den merkwürdigen Blutbefund möchte ich besonders hinweisen, welchem leider keine klinische Blutuntersuchung gegenübersteht.

Wie die übrigen freien Halogene wirkt Chlor ätzend auf tierische Gewebe. Die Empfindlichkeit der Schleimhäute gegenüber dem Chlorgas ist auffallend gross, viel grösser als früher auf Grund von fehlerhaften Versuchen allgemein angenommen wurde. So gibt Hirt an, im „Handbuch der Hygiene und Gewerbekrankheiten“ von Pettenkoffer und Ziemssen 1882, dass Tiere in einer $^1/_2$ pCt. Chlor enthaltenden Atmosphäre lange Zeit gesund bleiben. Erst die genauen Experimente an Tier und Mensch von Lehmann und seinen Schülern brachten Klarheit über diesen Punkt. — Lehmann fand, dass schon bei millionenfacher Verdünnung des Chlorgases mit Luft nach einigen Minuten brennende Empfindungen an den Schleimhäuten der Augen und Nase auftreten, während ein Chlorgeruch noch nicht wahrnehmbar ist. 0,04—0,06 pM. genügen bei Tieren, um innerhalb $3^1/_2$—5 Stunden hämorrhagische Lungenentzündung und Lungenödem zu verursachen. 0,6 pM. Chlor in der Luft wirkt rasch tödlich. Die dabei auftretenden Beschwerden werden von Kunkel folgendermassen beschrieben:

„Die Atmung wird schon mit den ersten Respirationszügen, die übrigen sichtbaren Schleimhäute alsbald ergriffen: Gefühl von schwerer Atmungsbehinderung, Unmöglichkeit zu sprechen, Druck, grosse Angst sind die ersten Zeichen, denen

Störungen von Seiten der Augen, der Nase, des Rachens usw. bald nachfolgen. Bei sofortiger Entfernung kann alles in kurzer Zeit verschwinden. Bei einzelnen so Verunglückten aber kommt auf die erste Besserung nach einer oder einigen Stunden ein sehr bedenklicher Symptomenkomplex der entzündlichen Schwellung der Respirationsschleimhaut: Behinderungsgefühl, Beschleunigung der Atmung, Gefühl von Wundsein, Brennen hinter dem Sternum, quälender, schmerzhafter Husten. In anderen Fällen, wenn die Einatmung des Chlors länger andauert, bilden sich die schweren stürmischen Reizungserscheinungen sofort aus und dauern dann an" (Kunkel: Toxikologie 1901, S. 367).

Es kann eine tödlich verlaufende Pneumonie sich anschliessen. Die Wirkung auf die Respiration und Respirationsorgane beherrscht also das Krankheitsbild und auch bei der Autopsie, besonders von Tieren, finden sich entsprechende pathologisch-anatomische Veränderungen. So fand Eulenberg bei seinen Tieren die Lungen dunkelbraun oder schwärzlich gefleckt, die Ränder dagegen gelblichweiss, wahrscheinlich emphysematös. Einzelne Partien waren stets fest „hepatisiert". Lehmann fand nach Konzentrationen von 0,01—0,066 pM. bei Kaninchen und Meerschweinchen, welche starke Dyspnoe gezeigt hatten, und 3—4 Stunden den Dämpfen ausgesetzt worden waren, bei sofortigem Tode nach dem Versuch, ein starkes Oedem und zahlreiche Hämorrhagien und hämorrhagische Entzündungsherde in der Lunge, daneben oft emphysematöse Partien besonders im Oberlappen. Bei höheren Konzentrationen traten pseudomembranöse Auflagerungen in den oberen Luftwegen auf, welche sich bisweilen auch über den ganzen Bronchialbaum erstreckten. Ueberlebende Tiere blieben nach stärkerer Einwirkung oft mehrere Tage kränkelnd: wenn sie dann getötet wurden, war ein Lungenödem nicht nachzuweisen, dagegen eitrige Tracheitis und Bronchitis und hämorrhagische Entzündungsherde in den Lungen. Auffallend war eine gewisse Blässe der Trachealschleimhaut im Gegensatz zu den mit NH_4 und HCl behandelten Tieren; natürlich nur in den Fällen mit sofortigem Tode, wo die Entzündungserscheinungen in Larynx und Trachea noch fehlten.

Neben den tiefen Respirationswegen zeigen auch Mund, Nase und Augen akute Reizungserscheinungen, als Hyperämie und vermehrte Sekretion. Croupmembranen in Larynx und Trachea und eine geringe Anätzung der Kornea und der Zunge wurden von Lehmann erst nach Anwendung höherer Konzentrationen der Dämpfe und dann auch nicht regelmässig beobachtet, während Eulenberg auf Grund seiner Tierversuche trübe, weisse Beschaffenheit der Hornhaut und Trachealcroup als typisch für Chlorgasvergiftung angab. Magen und Darmkanal

zeigen nach Lehmann keine Veränderungen; das bei Katzen häufig auftretende Erbrechen wird als cerebral bedingt aufgefasst. Lehmann erwähnt keine auffallende Veränderung der Blutbeschaffenheit. Das Blut im Tierversuch war flüssig oder geronnen; auch die Leber und Nieren werden als normal angegeben, im Gegensatz zu früheren Autoren. Eulenberg hatte eine dunkelbraunrote, dickflüssige, bisweilen feinkörnige Blutbeschaffenheit als sehr charakteristisch für Chlorvergiftung angegeben und diese Veränderungen sollen desto bestimmter auftreten, je mehr Gas eingeatmet wurde. Die braune Färbung des Blutfarbstoffes änderte sich nicht an der Luft. Dieselbe Veränderung will Eulenberg beim Durchleiten von Chlorgas durch Ochsenblut gefunden haben; der Chlorgeruch soll dabei vollständig verschwinden. Die Wirkung auf das Blut wird von Eulenberg auf die Bildung von HCl zurückgeführt.

Wir gelangen so auf die Frage der Resorption des Chlors durch die Luftwege, zugleich auf die Wirkungsart des Giftes. Eine Resorption des Chlors wurde früher einfach abgelehnt, da das Chlor in Kontakt mit den Geweben sofort in Salzsäure übergehen sollte und Salzsäure die Eiweissstoffe koaguliert. So war auch die Aehnlichkeit der Vergiftungsbilder mit Chlorgas oder Salzsäuregas erklärlich. Dieser Hypothese aber schienen bald verschiedene Beobachtungen an Tieren und Menschen zu widersprechen. Ich erwähne bloss den oben zitierten Fall von Tott (1884) betreffend einen Apotheker, der bei der Einatmung von Chlorgas Gesichtshalluzinationen wahrgenommen hatte: dann den Matrosen von Cameron, mit deutlichem Chlorgeruch auf frischen Hirnschnitten; ferner die Tierversuche von Eulenberg und anderen, die Veränderungen des Blutfarbstoffes beobachtet hatten. Die Reaktion gegen die frühere Auffassung einer rein lokalen Chlorwirkung hatte zur Folge, dass man versuchte eine ganze Reihe von Symptomen überhaupt auf die Blutveränderungen zurückzuführen.

Eulenberg z. B. erklärt das durch das Chlorgas veränderte Blut als zum Weiterleben untauglich: dadurch entstehe Atmungslähmung, Stase, Transsudation in die Lungen; sogar der Spasmus glottidis soll damit zusammenhängen, während O. Lassar, der auch nach Verwendung konzentrierter Chlordämpfe eine Zunahme des Chlorgehaltes im Urin nicht nachweisen konnte, eine Resorption wieder ganz negierte. Zur Aufklärung der Resorptionsfrage haben besonders die interessanten Versuche von Binz beigetragen und später, in neuen Versuchsreihen, Lehmann und seine Schüler. Binz konstatierte am Frosche eine

deutliche Depressionswirkung auf das Grosshirn, die er als direkte Narkose, hervorgerufen durch das Chlor, auffasst, da er nichts ähnliches durch einfache Verstopfung der Nasengänge beim Frosch hervorrufen konnte. Auch Kaninchen zeigen Andeutung von Narkose, welche aber durch die schweren Symptome von seiten der Respirationswege verdeckt erscheinen. Bei Frosch und Kaninchen, wenn auch in verschiedenem Grade, kommt es nach anfänglichen heftigen Erregungssymptomen zu allgemeiner Lähmung; der Tod tritt beim Kaninchen ohne Krampfanfälle ein, beim Frosch erlischt die Atmung zu einer Zeit, wo die Herzaktion noch intakt erscheint. Binz suchte auch chemisch die Möglichkeit einer direkten Wirkung des Chlors auf das Gehirn zu beweisen. Er leitete Chlorgas durch Soda- und Eiweisslösungen und es war ihm noch nach 10 Tagen möglich disponibles Chlor in solchen Lösungen chemisch und durch Geruch nachzuweisen. Chlor soll dabei in HClO und dessen Derivate übergehen, welche selbst wieder freies Chlor abgeben. Binz weist ferner auf den Fall von Simens, betreffend ein Kind, das nach Vergiftung mit Javelle'scher Lauge Chlorgeruch in der Ausatmungsluft und in den Stühlen aufwies, und dann auf den schon genannten Fall von Cameron und auf seine eigenen Tierversuche. Bei 2 Kaninchen, die den Chlordämpfen ausgesetzt, im Laufe von 2 Stunden verendeten, fand sich deutlicher Chlorgeruch in Brust- und Bauchhöhle und im Gehirn. Bemerkenswerter Weise blieb in diesen Versuchen das Blut, das auch spektroskopisch untersucht wurde, intakt. Ich betone das speziell, weil dieser Befund in Uebereinstimmung mit Lehmann und neueren Autoren den Angaben von Eulenberg und anderen über Blutveränderungen widerspricht, und scheinbar auch unserem eigenen Blutbefund.

Wir sehen also, dass trotzdem eine resorptive Wirkung des Chlorgases bei akuten Vergiftungen sicher erwiesen ist und vielleicht bei gewissen Tieren als mitwirkende Todesursache zu betrachten ist, sobald eine längere Einwirkung des Giftes stattgefunden hat, wir doch für konkrete Fälle beim Menschen auf die Veränderungen des Respirationstraktus das Hauptgewicht legen müssen. Die Wirkung des Chlors auf die verschiedenen Abschnitte des Respirationstraktus ist eine auffallend ungleichmässige. Mund, Nase, Larynx, Trachea zeigen mehr physiologische Störungen, wie die bekannten Abwehrreflexe, vermehrte Sekretion und aktive Hyperämie, die auch deshalb vorübergehender Natur sind und bei der Autopsie nicht gefunden werden. Empfindlicher den Chlordämpfen gegenüber sind dagegen die Endbronchien

und besonders das Alveolarepithel. Unser Fall ist in dieser Beziehung sehr typisch, nur dass wir ein vorgeschrittenes Stadium der Reparation und Organisation vor uns haben. Im Lungengewebe fällt zuerst die Zerreissung zahlreicher Alveolarsepten auf, die unmöglich als Kunstprodukt aufzufassen ist, da sie in sämtlichen Präparaten, auch in den infarcierten Teilen, in gleicher Weise anzutreffen war. Zwischen Gefrier- und Celloidinschnitten liess sich in dieser Beziehung kein Unterschied konstatieren. Dann sahen wir als sichere Zeichen ihrer vitalen Entstehung, dass die entstandenen grösseren Räume z. T. durch organisierte Exsudatpfröpfe ausgefüllt waren und dass die Gefässe der zerrissenen Septen hier und da an ihrem Ende thrombosiert sind, während Thromben sonst in den Lungenkapillaren nicht zu treffen waren. Das Alveolarepithel ist vielfach vollständig desquamiert; stellenweise finden wir eine fortgeschrittene Regeneration des Alveolarepithels, seltsamer Weise bloss spärliche Bilder einer noch vor sich gehenden Neubildung. Das regenerierte Epithel betraf mit Vorliebe Partien, die auch im übrigen stärker verändert waren, und wahrscheinlich unter der Wirkung des Chlorgases am meisten gelitten hatten. Es sind dies Stellen mit stärkerer bindegewebiger Verdickung der Alveolarsepten, von welchen aus die Organisation des Exsudates wohl in der Regel ausgegangen ist. Das fast vollkommene Fehlen eines eigentlichen Exsudates in den Alveolen weist darauf hin, dass wir es mit einem abgelaufenen Prozess zu tun haben. Dies könnte uns auch erklären, warum ein Bakteriennachweis, wie er sonst bei Pneumonien im Schnitt leicht zu führen ist, misslang. Doch möchte ich auf die Angaben von Löschke hinweisen, der in 3 Fällen von Vergiftung durch Einatmen von salpetriger Säure in der Lunge ebenfalls keine Mikroorganismen fand. Ein Fall von Löschke war 2 Tage nach dem Unfall, ein anderer nach 7 Tagen gestorben; der erste hatte in den Lungen lobulär-pneumonische Herdchen mit einem leukozytenreichen Exsudat und Fibrin, der andere bot ausserdem das typische Bild einer lobären fibrinösen Pneumonie mit pleuritischen Auflagerungen. Löschke nimmt an, es handle sich bei diesen Pneumonien um eine Reaktion auf einen ausschliesslich chemischen Reiz, um abakterielle Prozesse. Für unseren Fall können wir einen ganz ähnlichen Prozess annehmen und dies leuchtet umsomehr ein, wenn man die auffallend rasche und gleichmässige Organisation des Exsudates in allen untersuchten Lungenstückchen berücksichtigt. Eine intensive, rasch vorübergehende Schädigung der betroffenen Teile, wie sie eben durch eine Aetzung zu-

stande kommt, erklärt uns das am besten. Es will uns scheinen, dass eben die intensive Aetzwirkung für die nachträgliche Organisation des Exsudates von grösster Bedeutung gewesen ist. Hart erklärt in seiner Arbeit über Masernpneumonien „den Untergang des Epithels als Hauptpostulat für die Bindegewebswucherung". Dabei muss natürlich, wie schon von früheren Autoren hervorgehoben wurde, ein Exsudatpfropf vorhanden sein, der überhaupt organisiert wird, und vielleicht das Bindegewebe zur Wucherung reizt (Vogel). Dass das Fehlen des Epithels und das Exsudat allein in der Regel nicht genügen, um die Organisation einzuleiten, das zeigen viele Pneumonien, welche auch bei protrahiertem Verlauf ohne nennenswerte Bindegewebswucherung einhergehen. Der Mangel eindeutiger Befunde gab wie gewöhnlich Anlass zur Aufstellung verschiedener Hypothesen.

Die meisten Fälle von Lungeninduration treten auf im Anschluss an eine fibrinöse Entzündung; das aus irgend einem Grund liegen gebliebene Exsudat wird organisiert. Andere Fälle sind blos Teilerscheinungen einer fibrösen Bronchitis und Bronchiolitis mit Uebergreifen auf das Lungenparenchym. Sie werden z. T. durch ätzende Gase hervorgerufen, oder eine Ursache konnte nicht aufgefunden werden (Lange). In allen diesen Fällen werden wir uns eine intensivere Gewebsschädigung vorstellen, welche eben so gut in der Natur des schädlichen Agens, als in einer geringen Widerstandskraft des Organismus begründet sein kann. Nach Hanau und Fränkel sollen Alter, Marasmus, Alkoholmissbrauch, Verwachsung der Pleuren usw. durch Schwächung des Lungengewebes den Ersatz des untergegangenen Epithels beeinträchtigen und so die Entwicklung der bindegewebigen Metamorphose befördern. Im Gegensatz hierzu, legt Marchand scheinbar mehr Wert auf die mechanische Behinderung der Expektoration und Resorption des Exsudates. Chronische Bronchitiden, Emphysem mit der damit einhergehenden Schwächung der elastischen Fasern können in demselben Sinne wirken. Für Masernpneumonien nimmt Kromayer eine Schädigung der Lymphgefässe an; Köster beschuldigt ebenfalls interstitielle Entzündungsprozesse in der Lunge für das Liegenbleiben des Exsudates in den Alveolen. Fränkel denkt für gewisse Fälle an besondere bakterielle Einflüsse.

In unserem Fall, wie auch sonst nach dem Einatmen ätzender Gase, haben wir es mit einem Krankheitsprozess zu tun, dessen Ursache uns wohl bekannt ist. Wir haben auf Grund des klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes andere äussere oder innere,

mitwirkende Momente ausschliessen können. Dass nach 20 Tagen eine vollständige Organisation des Exsudates in überall gleichmässiger Weise eingetreten ist, betrachten wir gerade als für die Aetzung sehr charakteristisch. So eindeutige Fälle wie der unsrige sind selten, aber umso wertvoller für das Verständnis der Pneumonia fibrosa. Es geht aus ihnen hervor, dass die einwirkende Schädigung an sich genügen kann, um das Krankheitsbild hervorzurufen, und auch in weniger klaren Fällen, eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielen kann.

Ueber den Ausgangspunkt der Organisation bei Pneumonia fibrosa gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Die verschiedenen Auffassungen hat neuerdings Vogel zusammengestellt. Ich will mich deshalb auf das Wichtigste beschränken. Die besonders von Marchand verfochtene Ansicht, dass wir für die Bildung des Granulationsgewebes auf das präformierte Bindegewebe der Lunge zurückgreifen müssen, wird wohl gegenwärtig kaum auf ernstlichen Widerspruch stossen. Nach Kohn soll das interlobuläre und subpleurale, nach Aldinger, Molly Herbig, Ribbert, das peribronchiale, oder bronchiale Bindegewebe, nach v. Kahlden das Stroma der Alveolarwände das Material hergeben. Von Josephsohn nimmt eine eventuelle sekundäre Verbindung der fibrösen Pfröpfe mit der Alveolarwand an. Endlich hält Fränkel dafür, dass der Prozess an den verschiedensten Stellen des Lungenbindegewebes beginnen kann. Wir schliessen uns dieser Ansicht Fränkel's an, indem wir der Natur und Lokalisation der primären Schädigung des Lungengewebes für den Ausgangspunkt der Organisation einen besonderen Wert beilegen.

Ueber die verschiedenen Phasen der Lungenveränderungen bei Einwirkung ätzender Dämpfe geben die Arbeiten von Kockel, Loeschke und Hiltmann über Nitrosegase manchen Aufschluss. Die Wirkung dieser Dämpfe auf die Lunge ist der des Chlorgases auffallend ähnlich. Der Befund hyaliner Thromben in den Lungenkapillaren, welchen Kockel als eine konstante Folgeerscheinung der Inhalation von Nitrosedämpfen beschrieben hatte, konnte von Loeschke und Hiltmann nicht bestätigt werden, so dass auch in dieser Beziehung das Chlor und die Nitrosedämpfe sich gleich verhalten würden. Eigentümlich für die Vergiftungen mit Nitrosegasen ist die häufig beim Menschen und im Tierversuch beobachtete, einige bis mehrere Stunden dauernde Zeit relativen Wohlbefindens zwischen dem Moment der Einwirkung der Dämpfe mit kurz dauernden Reizerscheinungen von seiten der Lunge und dem ziemlich plötzlichen Auftreten lebensbedrohlicher

Symptome. Dieses Intervall, welches man mit der Inkubationszeit bei bakteriellen Pneumonien verglichen hat, wird ebenfalls, wenn auch nicht so regelmässig und in so typischer Weise bei Chlorgasvergiftung beobachtet. v. Sury's Fall und unser eigener sind dafür gute Beispiele. Die fast stets anfängliche, aber rasch vorübergehende Atemnot, direkt im Anschluss an die Einatmung der Dämpfe möchte Hiltmann auf die häufig im ersten Stadium der Vergiftung auftretende Lungenblähung zurückführen. „Es scheint, als wenn die Nitrosedämpfe einen spezifischen Reiz auf die glatte Muskulatur der feinsten Bronchialäste ausübten, der diese in einen krampfartigen Zustand versetzt, sodass das elastische Gewebe nicht mehr fähig ist, eine Kontraktion herbeizuführen". Ob diese Auffassung Hiltmann's richtig ist, ob sie nur für die besonders stark reizenden Nitrosedämpfe Geltung hat, ist schwer zu sagen. In unserm Fall spricht die Ausfüllung der Emphysemblasen mit organisierten Pfröpfen für deren frühzeitige Entstehung, während klinisch die Lungenblähung erst in den letzten Tagen vor dem Exitus konstatiert wurde. Es ist also aus dem anatomischen Befund und aus der Krankengeschichte nicht genau festzustellen, in welchem Stadium der Krankheit das Emphysem entstanden ist.

Nach schweren Vergiftungen sterben die Menschen und die Versuchstiere in den ersten Stunden oder Tagen unter den Symptomen eines Lungenödems. Pathologisch-anatomisch findet sich bei den Tieren, die während oder kurze Zeit nach der Einwirkung der Dämpfe zu Grunde gingen, Lungenemphysem und Lungenödem. Die die Lungenalveolen ausfüllende Oedemflüssigkeit enthält dann rote Blutkörper, sonst keine zelligen Elemente. Bei Tieren, die erst längere Zeit nach dem Versuch verendeten, fanden sich dagegen alle Uebergänge von reinem Oedem bis zur typischen Bronchopneumonie mit Desquamation, des Alveolarepithels, Leukozyten, hier und da Fibrin. Wir haben bereits gesehen, wie Loeschke bei seinem erst mehrere Tage nach dem Unfall gestorbenen Patienten, eine fortgeschrittene Regeneration des Alveolarepithels, lobuläre Pneumonie mit reichlich Fibrin und Leukozyten beobachtete. Der anatomische Befund nach Chlorgasvergiftung stimmt mit diesen Beobachtungen gut überein. v. Sury fand bei dem von ihm sezierten Arbeiter, der innerhalb von zwei Tagen, also ziemlich akut, der Vergiftung erlegen war, „Lungenemphysem und starkes Oedem aller Lungenpartien".

Die Lungenveränderungen bei unserem Falle stellen dagegen, wenn wir von den Thrombosen der Lungenarterie abstrahieren, einen fast abgelaufenen Prozess dar, den wir als eine in Organisation übergegangene Herdpneumonie auffassen müssen. Dass die im Anschluss an die Vergiftung mit ätzenden Dämpfen auftretenden lobulären Pneumonien ausheilen können, ist längst bekannt. Unser Fall stellt nur eine besondere Form einer solchen Heilung dar, welche also keineswegs immer eine restitutio ad integrum sein muss. Diese Tatsache ist nicht ohne Bedeutung. Die durch die Indurationsherde bedingte Verkleinerung der Atmungsfläche wäre an sich für unseren Patienten ziemlich belanglos gewesen, umsomehr, da die Lufträume der indurierten Lungenpartien mit der Zeit für die Atmung wieder tauglich werden. (Marchand, Fränkel.) Man darf jedoch eine mit pneumonischen Indurationsherden durchsetzte Lunge in ihrer Leistungsfähigkeit nicht überschätzen, indem nach Charcot und Fränkel ein solches Organ zu neuen Erkrankungen auffallend disponiert. Jede neue Erkrankung bedeutet aber eine Zunahme der indurativen Prozesse, wenn nicht eine schwere Gefährdung des Lebens. Diese Tatsache wäre im Genesungsfall unbedingt zu berücksichtigen, eben so sehr vom rein ärztlichen Standpunkt aus, als in Beziehung auf die Unfallversicherung.

Wir haben bis jetzt einen wichtigen Punkt nicht näher berührt: Das Auftreten multipler Thrombosen in den Herz- und Lungenarterien. Wir haben die Thromben in Organisation gefunden, was für ein längeres Bestehen derselben spricht. Zu welcher Zeit der Erkrankung sie entstanden sind, lässt sich an Hand des pathologisch-anatomischen Befundes ziemlich sicher feststellen, indem die zum Teil bräunlich gelbverfärbten Lungeninfarkte sicher schon mehrere Wochen alt sein müssen. Die Krankengeschichte bietet ebenfalls für diesen Befund einige Anhaltspunkte. In der ersten Nacht nach dem Unfall bekam der Patient schwere Hustenanfälle mit blutigem „schwärzlichem“ Auswurf. Dies scheint nach der Krankengeschichte zu urteilen, sich nicht in dem Mass wiederholt zu haben. Der zweite Anfall am folgenden Vormittag mit Herzkrämpfen, starker Dyspnoe und Ohnmacht, bot ein ganz anderes Bild. Die genannten Ereignisse stechen im Krankheitsverlauf zu sehr von den übrigen Symptomen ab, als dass sie nicht durch besondere Veränderungen im Körper hervorgerufen worden wären. Das erst späte Auftreten der Symptome spricht gegen eine direkte Wirkung des Giftes auf das Gehirn. Da bleiben uns zu

ihrer Erklärung nur die Veränderungen in Lunge und Herz übrig. In den Lungen können wir zweierlei Veränderungen scharf voneinander trennen: Die pneumonischen Herde, welche durch direkte Aetzung des Lungengewebes entstanden sind, und die Thrombosen der Lungenarterie mit alten und frischen hämorrhagischen Infarkten. Eine beginnende Bronchopneumonie wird schwerlich zu schwärzlichen Sputa führen, auch wenn eine starke Anätzung der kleinen Bronchien stattgefunden hat. Wir wissen aus der Toxikologie, dass eine ganze Reihe von Giften Blutungen ins Lungenparenchym verursachen können und dass solche Hämorrhagien nach Inhalation ätzender Dämpfe besonders häufig sind. Für das Chlor haben unter anderen Eulenberg und Lehmann Blutungen in das Lungengewebe bei ihren Tierversuchen beobachtet. Die Lungenblutungen können nach Kunkel auftreten, entweder in Form kleiner und grösserer Blutextravasate oder als typische hämorrhagische Lungeninfarkte im Anschluss an einen thrombotischen oder embolischen Verschluss eines Astes der Lungenarterie. Die Blutungen können die Folge von Kreislaufstörungen sein, welche zum Teil durch direkte Schädigung des Herzmuskels hervorgerufen werden. Andererseits kann auch eine Schädigung des Endothels der Lungenkapillaren Oedem und Diapedesis zur Folge haben. Ferner kommen Veränderungen des Blutes selbst in Betracht, welche teils zu hyalinen Thromben in den Lungenkapillaren, teils zur Thrombose grösserer Arterienäste mit Infarktbildung führen können. In unserem Falle haben wir, auch mikroskopisch, ausserhalb der Lungeninfarkte keinen Anhaltspunkt für eine stattgehabte Blutung gefunden, sodass wir allen Grund haben, den blutigen Auswurf auf die Lungeninfarkte zurückzuführen. Der Anfall von Dyspnoe und Herzkrämpfen dagegen lässt sich am besten durch die Thrombose der Arteria coronaria sinistra, speziell durch die im Beginn der Thrombenbildung entstandenen Zirkulationsstörungen im Herzmuskel erklären.

Wir konstatieren also schon im Beginn der Erkrankung eine auffallende Neigung des Blutes, Thromben zu bilden. Dass die Zirkulationsstörungen, hervorgerufen durch die Veränderungen im Respirationstraktus, zur Bildung so reichlicher Thromben genügen sollen, scheint mir unwahrscheinlich. Auch die Sklerose mässigen Grades der linken Koronararterie wird wohl höchstens für die Lokalisation des Thrombus in dieser Arterie bestimmend gewesen sein. Andererseits kann von einem momentan gerinnungserregenden Einfluss des Chlors auf das Blut, sei es direkt, sei es durch eine Schädigung

der Gefässendothelien, nicht gesprochen werden, da gerade am Ort der intensivsten Einwirkung des Giftes, in den Kapillaren der Alveolarsepten die Thrombosen fehlen. Es bliebe eigentlich nur eine Schädigung des Blutes durch das Chlor übrig, welche erst nach bestimmter Zeit und an entfernteren Stellen zur Geltung gekommen wäre. Auf eine Schädigung des Blutes würde unter Umständen der Befund von Normoblasten und Myelozyten hinweisen. Leider fehlen, wie schon gesagt, klinische Angaben über diesen Punkt, sodass wir eventuell auch eine agonale Ausschwemmung von Knochenmarkselementen in den Kreislauf, die auch sonst mehrfach beobachtet worden ist, in Betracht ziehen müssen. Eine solche agonale Ausschwemmung führt jedoch kaum zu dem beobachteten Reichtum von Knochenmarkselementen und namentlich zu so reichlichen Normoblasten im Blut. Nicht unwichtig ist das Fehlen jeglicher Angaben über Blutveränderungen in der neueren Chlorliteratur; auch eine besondere Neigung bei Chlorvergifteten zur Thrombenbildung scheint den neueren Autoren nicht aufgefallen zu sein.

Um das klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild nochmals kurz zu rekapitulieren, handelt es sich in unserem Fall um eine im Anschluss an die kurzdauernde Einatmung von konzentrierten Chlordämpfen bei einem 40jährigen Manne akut einsetzende Erkrankung, welche nach einem einige Stunden dauernden Intervall relativen Wohlbefindens unter zunehmender Herzschwäche innerhalb 20 Tagen zum Tode führte. Klinisch bot der Patient das Bild einer Bronchopneumonie. Pathologisch-anatomisch fanden sich eine Thrombose der linken Koronararterie als unmittelbare Todesursache, multiple Thrombosen der Lungenarterien mit alten und frischen hämorrhagischen Lungeninfarkten, Lungenemphysem und eine diffus über die Lungen verbreitete fibröse Pneumonie. Bemerkenswert sind in unserem Fall das frühe Auftreten multipler Thrombosen im kleinen und grossen Kreislauf und der erst postmortal erhobene Befund von Myelozyten und Normoblasten im Blute.

Literaturverzeichnis.

Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl. 1902—1906. — Dittrich's Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit. 1909, Bd. 7. I. Teil. 1. Hälfte. — Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901. — Rambousek, Gewerbliche Vergiftungen. Leipzig 1911. — Lehmann, Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase auf den Organismus: Chlor und

Brom. Arch. f. Hyg. Bd. 7. 1887. — Böhm, Handbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. 1880. — Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. 1871. Bd. 2. — Falk, F., Spasmus glottidis bei gewaltsamen Todesarten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1872. N. F. Bd. 16. — Lassar, O., Ueber irrespirable Gase. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 1. 1877. — Binz, Narkotische Wirkung von Jod, Brom und Chlor. Arch. f. exper. Path. Bd. 13. 1881. — v. Hasselt, Die Tiergifte und die Mineralgifte. 1862. — Cameron, Dublin. quart. Journ. of med. science. 49. 1870. — v. Sury, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. Bd. 49. 1888. — Kockel, R., Ueber das Verhalten des menschlichen und tierischen Organismus gegen die Dämpfe der salpetrigen und Untersalpetersäure. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 15. 1898. — Loeschke, Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Nitritvergiftungen. Ziegler's Beitr. Bd. 49. 1910. — Hiltmann, Ueber Vergiftungen durch Nitrosegase. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 50. 1915. — v. Kahlden, C., Ueber Lungenindurationen nach kroupöser Pneumonie (zusammenfassendes Referat). Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 8. 1897. — Fraenkel, A., Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungenentzündungen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. — Derselbe, Ueber Bronchiolitis fibrosa obliterans. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 73. 1902. — Lange, W., Bronchitis und Bronchiolitis obliterans. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 70. 1901. — Wegelin, C., Ueber Bronchitis obliterans nach Fremdkörperaspiration. Ziegler's Beitr. Bd. 43. 1908. — Vogel, Zur Histologie der Pneumonia fibrosa. Ziegler's Beitr. Bd. 28. 1900. — Hart, C., Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1904.